

3  
FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1897-98. — N° 46

---

DE  
L'INTOXICATION  
thyroïdienne

DANS LES OPÉRATIONS POUR GOITRES

(Basedowisme atténué, Basedowisme suraigu)

---

THÈSE

PRESENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 11 Décembre 1897

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

ÉMILE RAUZY

Né le 8 Avril 1875, à Mascara (Algérie)

Elève de l'Ecole du Service de Santé Militaire

LYON

IMPRIMERIE DES FACULTÉS

20, RUE CAVENNE, 20

Décembre 1897

# PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. LORTET..... DOYEN.  
LÉPINE..... ASSESSEUR

## PROFESSEURS HONORAIRES

MM. PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, BERNE

## PROFESSEURS

Cliniques médicales.....	{	MM. LÉPINE.
		BONDET.
Cliniques chirurgicales .....	{	OLLIER.
		PONCET.
Clinique obstétricales et Accouchements.....		FOCHIER.
Clinique ophtalmologique.....		GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		GAILLETON.
Clinique des maladies mentales.....		PIERRET.
Physique médicale.....		MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique.....		HUGOUNENQ.
Chimie organique et Toxicologie.....		CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique.....		FLORENCE.
Zoologie et Anatomie comparée.....		LORTET.
Anatomie.....		TESTUT.
Anatomie générale et Histologie.....		RENAUT.
Physiologie.....		MORAT.
Pathologie interne.....		TEISSIER.
Pathologie externe.....		AUGAGNEUR.
Pathologie et Thérapeutique générales.....		MAYET.
Anatomie pathologique.....		TRIPPIER.
Médecine opératoire.....		POLLOSSON (Maurice).
Médecine expérimentale et comparée.....		ARLOING.
Médecine légale.....		LACASSAGNE.
Hygiène.....		BARD.
Thérapeutique.....		SOULIER.
Pharmacie.....		CROLAS.

## PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes..... LAROYENNE.

## CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.....	MM. WEILL.	agrégé
Accouchements.....	POLLOSSON (Aug.)	—
Botanique.....	BEAUVISAGE	—

## AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
CHANDELUX.	POLLOSSON (Aug.)	BOYER.	BARRAL.
BEAUVISAGE.	ROCHET.	VALLAS.	MOREAU.
CONDAMIN.	ROLLET.	SIRAUD.	CAUSSE { chargés des
COURMONT	ROQUE.	DURAND.	fonctions
DEVIC.	ROUX.	DOYON.	BORDIER { d'agré
GANGOLPHE.	COLLET.		

M. BEAUDUN, Secrétaire

## EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. PONCET, *Président* ; LAROYENNE, *Assesseur*  
MM. GANGOLPHE et ROLLET, *Agrégés*

*La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.*

A MA MÈRE ET A MON PÈRE

J'offre ces modestes pages  
comme témoignage de ma  
profonde affection.

A MES PARENTS

A MM. HECTOR CANCEL ET JOSEPH BÉNAZETH

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR PONCET

Professeur de clinique chirurgicale

Ex-Chirurgien en chef de l'Hôtel-Dieu

Membre correspondant de l'Académie de Médecine

Chevalier de la Légion d'honneur

*A Monsieur le professeur Poncet, qui nous a fait l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, nous adressons l'expression de notre vive et respectueuse reconnaissance. Pendant nos trois années de stage dans les Hôpitaux de Lyon, nous avons été l'auditeur assidu de ses cliniques pleines d'intérêt et d'enseignements ; nous sommes heureux d'avoir édifié ce modeste travail sous la direction d'un tel maître.*

*M. le docteur Bérard, chef de Clinique de M. le professeur Poncet, a bien voulu nous diriger dans quelques recherches expérimentales ; nous tenons surtout à le remercier de l'ambition dont il a toujours fait preuve à notre égard.*

*Nous assurons aussi de notre gratitude ceux de nos maîtres civils et militaires qui nous ont témoigné de l'intérêt.*

*Enfin, nous remercions de leur bienveillante sympathie tous nos camarades de promotion et d'école, particulièrement nos plus intimes les docteurs Danis et Melliès, dont nous avons, en maintes circonstances, apprécié la sincère amitié.*

*E. R.*



# DE L'INTOXICATION THYROIDIENNE

dans les opérations pour goîtres

*(Basedowisme atténué, Basedowisme suraigu)*

---

## INTRODUCTION

---

En dehors de toutes les complications possibles pendant ou après les opérations chirurgicales, les interventions pour goîtres sont susceptibles de donner lieu à deux grandes variétés d'accidents. Les uns signalés dès 1882 par Reverdin et désignés sous le nom de myxœdème opératoire, de cachexie strumiprive, se produisent tardivement, d'une manière progressive ; à l'heure actuelle, ils sont très bien connus de tous les chirurgiens ; la craintes qu'ils inspirent a suffi pour arrêter, en Allemagne et en Suisse, les « hécatombes de corps thyroïdes. » (Jeannel.) Les autres sont des accidents immédiats ; ils évoluent souvent sans inspirer de craintes sérieuses ; d'autrefois, au contraire, ils éclatent avec une intensité particulière et peuvent entraîner la mort du malade dans un très bref délai, voire même quelques minutes après l'opération. Leur constatation est de date assez récente, aussi sont-ils moins connus que les précédents. Pour

comprendre leur production, on a invoqué les causes les plus diverses ; l'un des premiers, M. le Professeur Poncet, en a donné une explication rationnelle.

C'est l'exactitude de cette explication que nous nous sommes proposés d'établir dans ces quelques pages. Nous avons essayé d'abord de décrire, d'après les observations cliniques, ces accidents immédiats possibles après toute intervention pour goîtres et indépendants de toute complication opératoire ; puis nous avons cherché à déterminer leur cause, pour vérifier expérimentalement si cette cause suffisait à les expliquer. Nous avons enfin essayé de rendre compte de leur production et de voir comment il était possible, dans l'intérêt du malade, de les éviter ou du moins de les atténuer.

La division que nous avons adoptée est donc la suivante :

I. — Description clinique.

II. — Étiologie.

III. — Expérimentation.

IV. — Pathogénie.

V. — Traitement.



# CHAPITRE PREMIER

## DESCRIPTION CLINIQUE

### I. HYPERTHERMIE POST-OPÉRATOIRE

Si on observe les suites d'une opération pour goître, on voit comme un phénomène assez constant pendant les premiers jours, une élévation de la température. D'ordinaire l'état général reste très bon ; le malade peut bien accuser quelques malaises : tremblements, sueurs abondantes, bouffées de chaleur... aucun signe, cependant, ne paraît digne d'inquiéter le chirurgien : seule l'élévation de la température attire l'attention. Cette hyperthermie se produit en général brusquement. Le thermomètre marque 39°, 39,5, 40°, puis oscille entre 38° et 40° ; cet état se prolonge pendant dix à douze jours ; à ce moment, la température revient à la normale. La tachycardie accompagne le plus souvent l'hyperthermie ; dans certains cas on note deux cents pulsations à la minute, plus spécialement après les interventions sur goître exophtalmique. Il peut y avoir cependant un désaccord entre la température et la fréquence du pouls et de la respiration ; avec 40° les pulsations peuvent

rester au nombre de 90 ou 100, les mouvements respiratoires ne pas dépasser 5 ou 6 au quart. A l'auscultation du poumon et du cœur, on ne découvre rien de pathologique.

Cette évolution de la fièvre post-opératoire, bien mise en lumière dans les thèses de Gérard, Jenny et Bérard, ressort nettement de la lecture des observations suivantes :

#### OBSERVATION I

(Malade du service de M. le Professeur Poncet). — In thèse  
Bérard

G...Jeanne, 31 ans. Énucléation intra-glandulaire pour goître familial le 9 avril 1893. Pas d'infection au niveau de la plaie, néanmoins jusqu'au onzième jour après l'opération oscillations de la température entre 38°5 et 40°.

#### OBSERVATION II (id.)

P... Marguerite, 52 ans, entrée 20 février 1893. Goître datant de dix ans, fièvre pendant dix jours après l'opération. Oscillations entre 38°5 et 39°6.

#### OBSERVATION III (id.)

M...Maria, 31 ans. Énucléation intra-glandulaire le 7 mars 1893. État général excellent ; langue toujours restée rosée et humide ; peu de tachycardie. Évolution satisfaisante de la plaie, puisque la malade part guérie le 24 mars. Pendant les sept premiers jours après l'opération, température entre 39 et 40°.

#### OBSERVATION IV (id.)

C... Joseph, 40 ans, entré le 20 décembre 1892. Opéré de goître par thyroïdectomie partielle. Le troisième jour, sans aucun autre accident, la température s'élève à 40° et se maintient entre 39°8 et 38°2 pendant les deux jours suivants.

#### OBSERVATION V

(Service de M. le Professeur Poncet)

P... Delphine, 75 ans. Goitre datant de trente ans. Opération le 27 janvier 1896 (Énucléation massive). Le 1<sup>er</sup> février, température : 40°. Pas de délire, la malade n'accuse aucune douleur. Le 9 février, toute hyperthermie a disparu. Température normale. Cicatrisation sans aucun accident.

#### OBSERVATION VI (id.)

R... Louise, 30 ans. Goitre familial. Énucléation intra-glandulaire le 29 avril 1893. Réunion par première intention. Cependant, depuis l'intervention, température constante : 39° ; le 7 mai, quand la malade quitte le service, la plaie est cicatrisée. La fièvre n'est pas encore tombée.

#### OBSERVATION VII

(Service de M. le Professeur Poncet)

C... Marie, 23 ans. Goitre polykystique, dont le début remonte à neuf ans. Le 14 avril 1893, énucléation intra-glandulaire. Guérison rapide. Malgré l'absence totale d'inflammation, la température s'élève, le soir de l'opération, à 40°, pour se maintenir entre 38 et 39 les jours suivants.

OBSERVATION VIII (In thèse Jenny)

C... Clément, 29 ans. Exothyropéxie pratiquée le 9 septembre 1894. Le soir de l'opération, la température est de 38°7. Le 10 septembre, 39°2 et 39°4 ; le 11, 39°5 et 40°2 ; le 12, 39°8 et 40°8 ; le 13, 39°6 et 40°8 ; le 14, 39°6 et 40°5 ; le 15, 39°5 et 40°6. Jusqu'au 22, elle oscille entre 39 et 40°. Le 31 septembre, elle descend à 38°5. A ce moment, on fait une cautérisation au thermo-cautère qui est suivie d'une ascension thermique atteignant 41°. Puis descente progressive de la température.

OBSERVATION IX (in thèse Jenny)

C... Augustine, 16 ans. Goitre charnu opéré le 27 avril. Exothyropéxie. Le soir, température : 39°6. Le 28, épanchement séro-sanguinolent très abondant au niveau de la plaie ; la peau est très chaude. 130 pulsations à la minute. Température : 40° ; le 29, 39° ; le 30, 40°5. Le 1<sup>er</sup> mai, le pansement est refait, le goitre a le même aspect que le jour de l'opération. Pas la moindre trace de gonflement, ni d'infection. Le soir, température : 40°. Le 9 mai, température normale.

OBSERVATION X (De Frank, in thèse Solary)

Homme, 50 ans. Opéré le 11 septembre 1883, pour une tumeur thyroïdienne. Le 16 septembre, température : 38°9. Le 20, elle dépasse 39 et continue à monter les jours suivants, malgré un état général tout à fait satisfaisant.

OBSERVATION XI

(in Putnam. Journal of mental and nervens diseases, 1893)

Jeune fille, 29 ans. Maladie de Basedow modérément grave. Médication interne et électricité essayées sans aucun succès.

Thyroïdectomie partielle le 2 février 1893 par Warren. Légère hémorrhagie. Lobe droit du corps thyroïde mis à nu, saisi, excisé. Isthme lié sur ligne médiane, pouls de 120 à 180; état de prostration extrême inexplicable. Dans l'après-midi qui suit l'opération, température : 40°. Tachycardie très intense. Pendant quatre jours la situation reste des plus critiques. Grande prostration, anorexie totale et délire avec dyspnée intense. La plaie est tout à fait aseptique et les jours suivants tous les symptômes disparaissent. Guérison.

#### OBSERVATION XII

(publiée dans le *Bulletin médical*, 1893)

Exothyropexie pour goître suffocant, le 3 mars 1893, chez un jeune cultivateur de 26 ans. Suites opératoires très simples; cependant malgré l'asepsie parfaite de la plaie contrôlée à plusieurs reprises lors des pansements, la température se maintient pendant cinq ou six jours entre 39 et 40°. Refus complet de toute alimentation. Amaigrissement très rapide.

#### OBSERVATION XIII

(de M. le Professeur agrégé Jaboulay)

Jeune enfant de 15 ans à l'aspect crétinoïde. Exothyropexie par M. le Professeur agrégé Jaboulay pour un goître suffocant le 5 janvier 1893. Suites très simples. Pendant les premiers jours, température entre 39 et 40° sans trace d'infection de la plaie. Guérison et modification absolue du malade.

#### OBSERVATION XIV

(de Beauregard, communiquée à la Société de Chirurgie, 1883)

E... F..., journalier, 28 ans. Tumeur à la partie antérieure du cou ayant pris dans les deux dernières années un dévelop-



pement extraordinaire. Ponction, puis opération le 5 septembre 1883. Pédicule très large. La tumeur est traversée en croix par deux tiges d'acier ; au-dessous on place une ligature par un tube de caoutchouc. Le lendemain, température : 39° le matin, le soir, 40°. Le 8 septembre, la tumeur se sphacèle à sa partie supérieure ; température : 40°. Le 9, on remplace le tube par une chaîne d'écraseur et on fait la section. Le 10, amélioration notable. Température néanmoins à 40°1. Puis disparition très rapide de tous ces symptômes. Le 15, le malade se lève.

#### OBSERVATION XV ( inédite )

(Service de M. le professeur Poncet)

P. D..., 33 ans, cultivatrice, goître depuis l'âge de 8 ans, traité par badigeonnages à la teinture d'iode, longtemps resté stationnaire ; augmentation rapide depuis une année. Hypertrophie considérable du lobe droit, tour du cou 40 centimètres, pas de dyspnée. — 10 novembre 1897, à 10 heures du matin, énucléation massive intra-glandulaire, à droite ; à gauche, éventration du lobe charnu. Capitonnage de la coque par de nombreuses sutures. Hémorrhagies veineuses, assez abondantes, sutures hémostatiques, deux pinces à demeure. Drainage à la gaze iodoformée après cautérisation. Pulsations 84. Le soir T. 38° pulsations, 96. — 11 novembre, dysphagie, pupilles légèrement contractées, T. m. 38° 9 ; s. 39°9 p. 132. — 12 novembre, on enlève les pinces, pas de suintement sanguin, T. m. 39° 8, s. 40° 4, p. 136. — 13 novembre, disque épais d'albumine dans l'urine, T. m. 40° 2 ; s. 40° 5, p. 130. — 14 novembre, T. m. 38° 5, s. 39° 7, p. 120. — 15 novembre, T. m. 38° 6, s. 39° 2. p. 100. — 16 novembre, T. m. 38° 4, s. 39°, p. 92. — 17 novembre, premier pansement, ablation de mèche, écoulement d'un liquide jaune ; plus de dysphagie, T. m. 38°, s. 38° 3, p. 90. — 18 novembre, T. m. 37° 8, s. 38° 4, p. 80. — 19 novembre. T. m. 37° 5, s. 38°,

p. 80. — 20 novembre, persistance de l'écoulement du liquide jaunâtre, t. m., 37° 6, s. 37° 7, p. 78. État général excellent.

#### OBSERVATION XV BIS ( inédite )

(Due à l'obligeance de M. le professeur Poncet)

B..., 41 ans (Haute-Loire). Depuis 10 ans, goître moyen, hypertrophie thyroïdienne uniforme. Opérée, il y a 5 ans, par M. Daniel Mollière qui aurait pratiqué le drainage de masses probablement kystiques. Phénomènes septiques survenus après intervention, et ayant nécessité long séjour à l'Hôtel-Dieu. Depuis un an, gêne respiratoire accrue; le 30 novembre 1894, la malade présente tous les signes d'un goître suffocant. Aucun signe de la maladie de Basedow. — Opération le 4 décembre 1894, le tirage contre indique l'anesthésie. M. le professeur Poncet arrive par une incision latérale gauche sur la partie la plus saillante de la tumeur; masses charnues polykystiques avec réseau vasculaire très développé. Décortication de kystes impossible; ablation avec les doigts de masses charnues, luxation au dehors du lobe médian hypertrophié plongeant en dedans de la fourchette sternale. Thyroïdectomie partielle du lobe latéral gauche. Nombreuses pinces à demeure. — Le soir très grande agitation; douleurs vives du côté de l'estomac; dysphagie, gémissements continus. P 120, T. 38° 8. — Pendant 5 jours, T. entre 38° 2 et 39° 3, p. entre 120 et 130; à diverses reprises, on constate de l'arythmie. Vers le 10 décembre, tous ces phénomènes avaient disparu, guérison parfaite.

Nous pourrions multiplier ces observations, que les thèses et les travaux sur la thérapeutique chirurgicale des goîtres renferment en très grand nombre; dans toutes celles que nous avons lues ou recueillies, nous avons retrouvé à peu près les mêmes caractères

au sujet de la fièvre post-opératoire. Il nous paraît cependant impossible de déterminer, de schématiser la ligne des oscillations, d'établir un cycle. Tout, dans cette courbe, est sujet à variations : la modalité, la durée, l'intensité ne sont jamais identiques. Tantôt l'on voit la fièvre rétrocéder rapidement, tantôt elle persiste longtemps ; le malade guéri de sa plaie peut quitter l'hôpital avec une température encore anormale (Obs. VI). La défervescence se fait en lysis ou en chute brusque ; cette dernière terminaison est cependant plus fréquente ; elle est d'ordinaire suivie d'une période à oscillations peu étendues, mais régulières. Seule, l'ascension fournit un caractère assez constant : on peut noter comme un fait habituel une élévation jusqu'à 40° vers le deuxième ou troisième jour après l'opération.

Des observations précitées semble ressortir un second caractère de cette fièvre, c'est le rapport direct qui existe entre le degré de l'hyperthermie et la longueur ou l'étendue des manœuvres exercées sur le corps thyroïde. Toutes les fois que l'intervention est large et prolongée, l'élévation de la température est très élevée et persistante. Les observations XI et XIV en sont la preuve la plus affirmative. Elle est d'autant plus marquée que la dilacération des tissus thyroïdiens a été plus étendue. Aussi est-elle plus constante, plus durable, plus intense après une strumectomie, une exothyropexie qu'après une thyroïdectomie extracapsulaire. Il semble même que l'on puisse prévoir à l'avance son intensité d'après les particularités de l'opération ; pour la malade de l'observation XV,



M. le professeur Poncet nous avait annoncé une ascension de 40°. Inversement, elle peut même manquer tout à fait, par exemple dans les cas d'intervention très rapides, ou dans les énucléations pour tumeur superficielle.

Enfin, la fièvre paraît dépendre aussi de la nature du goître; traité chirurgicalement par une opération directe sur le corps thyroïde, le goître exophtalmique donne presque toujours lieu à une réaction fébrile d'une très grande intensité. Souvent la température s'élève à 40°, quelques heures après le réveil du malade. Au contraire l'ablation de goîtres presque indépendants du reste de la glande n'est suivie que d'une très légère élévation de température.

## II. TROUBLES PSYCHIQUES

Avec ce phénomène thermique il se produit chez quelques opérés des troubles psychiques immédiats. Ils consistent soit en une agitation extrême qui cadre bien avec l'hyperthermie et la tachycardie, soit en un état de mélancolie voisin de la stupeur. A ce sujet, Putnam rapporte l'observation suivante qui nous a paru des plus typiques.

### OBSERVATION XVI

(De Putnam, 1894, *Journal of mental and nervens diseases*)

Jeune fille, 16 ans, opérée en janvier 1894 pour un goitre exophtalmique par Warren. Pas d'hémorrhagie. Pendant les jours qui suivirent, surexcitation nerveuse et agitation extraordinaire; la malade cherche par tous les moyens à

sortir de son lit. Le 6 février, plaie en parfait état. Très grande agitation qui se continue et augmente le jour suivant, où la jeune fille s'efforce de bondir hors de sa couche et parle sans aucune suite dans les idées. Peau très chaude; le pouls, depuis l'intervention, est à 165 et se maintient avec cette fréquence jusqu'à la mort. Le matin de l'opération, les pulsations étaient au nombre de 118; la température 37° 2. Le jour de la mort, pulsations, 165; température, 40° 7.

D'autres fois le malade a des hallucinations; une femme se croyait transformée en chamois, pensait qu'un coup de feu lui avait enlevé une partie de l'épaule, parce que le pansement qui lui couvrait le haut du corps l'empêchait de mouvoir le bras. (Obs. de Borel, 1882.)

Wolfer, Kocher et Sick, après Borel, ont signalé ces troubles psychiques à forme de manie aiguë. Quand le délire est à prédominance lypémanique, le malade se renferme dans un mutisme complet; aux questions qu'on lui adresse, il ne fait aucune réponse; il se tient sur une très grande réserve envers tout son entourage et il n'est pas rare qu'il refuse toute alimentation (thèse de Delaunay. Paris.) Ailleurs, ce qui domine c'est une idée fixe, par exemple, le délire des grandeurs, ou le besoin de persécution. (Observations du docteur Serge Soukfranoff, 1897.) Dans certains cas, on relève une transformation complète du caractère.

#### OBSERVATION XVII

(Thèse de Chrétien)

Victorine D., 36 ans, opérée d'un goitre par thyroïdectomie partielle. Modification totale du caractère; en même temps que

se produisent l'exophtalmie et des palpitations, la maladie devient d'une très grande irritabilité. Diarrhées survenant par crises et alternant avec vomissement. Très bon état général.

### OBSERVATION XVIII

(de Rehn, Berl. Klin. Woche, 1884)

Homme de 38 ans, atteint de goitre kystique. Incision du kyste. Après la cicatrisation, une fistule persiste. Dès l'intervention, apparaissent des palpitations et de la dyspnée, puis de la tachycardie. Le caractère est transformé. Le malade est devenu d'une impressionnabilité extraordinaire qui disparaît après l'ablation du goitre mortifié et du reste de la capsule.

On comprend aisément que de pareils troubles survenant sur un terrain prédisposé déterminent une aggravation plus grande de tous les symptômes préexistants. Boyer, dans sa thèse, inspirée par M. le professeur Poncet, a bien mis en relief l'influence des thyroïdectomies sur des malades hystériques. Mais Kocher et Reverdin ont cité des cas où la névrose n'avait eu aucune manifestation antérieure et était résultée d'une opération pour goitre.

### OBSERVATION XIX

(De Reverdin in thèse Chrétien.)

Jeune femme. Goitre kystique. Pas de tare nerveuse. Opération compliquée passagèrement de tétanie. Guérison parfaite. Peu de temps après, une vive contrariété devient la cause occasionnelle d'un mutisme hystérique qui cesse ensuite brusquement. Crises dyspnéiques fréquentes avec mictions

très abondantes. Parfois anesthésie passagère d'un bras, ovarisme, troubles menstruels.

De même, Zambianchi, rapporte l'histoire d'une malade qui a présenté aussitôt après l'ablation d'un goître de la tétanie, de la dysménorrhée et des symptômes hystériques accompagnés de troubles moteurs à forme hémiplegique.

### III. — TÉTANIE

Avec des troubles nerveux psychiques, ou indépendamment d'eux, on peut rencontrer chez des opérés des accidents tétaniques. (Les observations précédentes en sont déjà des exemples.) Le lendemain, le soir, quelquefois même deux ou trois heures après l'intervention, le malade ressent une certaine gêne dans ses mains qui se ferment convulsivement. Si on veut les ouvrir de force, brusquement elles se resserrent, et la contracture des muscles détermine de très vives douleurs. Ces crampes affectent le plus souvent les extrémités supérieures; elles restent d'ordinaire localisées aux mains avec le type classique de la flexion (main de l'accoucheur qui s'apprête à pénétrer dans le canal génital); elles peuvent de même s'observer aux pieds, gagner les jambes, certains muscles faciaux etc., dans certains cas, déterminer la mort par extension au diaphragme. Une des plus belles observations de tétanie après thyroïdectomie est sans contredit celle du docteur Lentz, communiquée au Congrès de chirurgie de Paris (1893). La voici résumée :

### OBSERVATION XX

Malade entrée pour goître énorme qui paraissait en voie de dégénérescence maligne. Aucune difficulté dans l'opération. Le quatrième jour, crampes dans les mains et les pieds. Trismus. T. 38°, alors que les jours précédents elle était restée à 37°3. Régulièrement deux accès par jour qui se présentent sous forme de crampes toniques dans les mêmes muscles (fléchisseurs des extrémités supérieures et inférieures, masséter et muscles de la face à laquelle ils donnaient la conformation du rire sardonique.) Leur durée était d'une régularité mathématique. Douleurs atroces que ne pouvaient calmer les opiacés, ni le chloral.

Ces accidents tétaniques, plus fréquemment observés chez les femmes, sont en somme de vraies crises épileptiformes. et si la localisation a des muscles déterminés présente leur marche habituelle, dans de nombreux cas, leur généralisation se fait à tout l'organisme.

### OBSERVATION XXI

(Docteur Labbé)

D. B., 50 ans. Goître parenchymateux. Extirpation complète le 18 janvier 1887. Hémostase parfaite. Le 20, bien que les lèvres de la plaie soient parfaitement réunies, la température est très élevée. Le 23, attaque convulsive à la suite de laquelle les mains restent contracturées comme dans un accès de tétanie. Le 24 et le 25, nouvelles attaques convulsives, grande agitation, énervement, pouls très rapide. Les attaques ne se reproduisent plus. La guérison est complète le 8 février.



La durée de ces accès est essentiellement variable. Dans une observation de Reverdin (Congrès de chirurgie de Paris, 1886) la tétanie survenue le lendemain de l'opération disparaît totalement pour ne plus réapparaître au bout de quarante-huit heures. Au contraire, chez une opérée de Billroth, elle persista avec une ténacité désespérante, et dans les deux cas de Weiss, les accès se succédèrent avec une intensité croissante jusqu'à la mort. Observées plus souvent après les thyroïdectomies totales, elle peut, ainsi que l'a établi Stelzner, se produire après les interventions partielles. Bruns a rapporté un cas où elle se produisit à la suite d'une ablation de trente nodules répartis dans le corps thyroïdes (*Bulletin médical*, 1896.) Il serait difficile de vouloir déterminer sa fréquence ; elle est restée fort longtemps méconnue, mais dès l'année 1887, il était possible à Broca d'en collectionner 27 observations (Billroth, 8, Mikulicz, 10, Nicoladoni, Schönbron, Reverdin, Kottmann, Kocher, Zambianchi, Hicquet, Wolkowitsch. etc., etc.), qu'il ajoutait à celles réunies par Weiss en 1883, par Schram en 1884. Depuis von Eiselsberg a montré que la tétanie après thyroïdectomie est plus commune qu'on ne le croit. (Über tétanie in Anschlutze an Kropfoperation Wien, 1892.)

#### IV. — MORT SUBITE

Enfin, il est un accident encore plus grave : c'est la mort subite dont les statistiques offrent malheureusement un grand nombre d'observations. Depuis les premiers cas signalés par Johnstone (1884), Hale Wihite

(1886), Mosler (1889), Lasvennes (1891), etc., l'attention des chirurgiens a été fixée sur ce point, et dans le compte-rendu d'Allen Starr, on relève sur 190 goîtres exophthalmiques opérés 33 morts subites. (*Médical News*, avril 1896). Voici quelques exemples pris aux sources les plus variées.

#### OBSERVATION XXII

(Berl. Klin. Woche, 16 juillet 1894, de Gluck)

Jeune fille, 18 ans. Goître ayant déterminé par compression une légère cyanose de la face. Battements cardiaques normaux.

Opération dure de deux heures un quart sans aucun incident. Pas d'hémorrhagie. Thyroïdectomie totale à cause de l'hypertrophie considérable de la tumeur. Mort subite six heures après l'opération.

A l'autopsie, on constate que les nerfs pneumo-gastrique, récurrents sont intacts. Poumons congestionnés. Pas de trace de corps thyroïde, mais persistance du thymus.

#### OBSERVATION XXIII (de Schniltzer)

Jeune femme, ablation du corps thyroïde très volumineux et très vasculaire.

L'opération assez difficile dure deux heures. Quelques minutes après la cessation de l'anesthésie la respiration jusque là très bonne devient superficielle, le pouls disparaît, la malade succombe.

A l'autopsie on ne trouve aucune lésion capable d'expliquer la mort subite. On note la persistance du thymus et l'augmentation des follicules lymphatiques de tout le corps.

OBSERVATION XXIV (de Wolff, in thèse Solary)

Homme de 21 ans, présentant tous les symptômes classiques du goître exophtalmique. On pratique une thyroïdectomie partielle, le lobe droit du corps thyroïde et l'isthme sont enlevés.

Immédiatement après l'opération la respiration devient très irrégulière. Malgré la trachéotomie la mort survient brusquement ; à l'examen de la plaie et à l'autopsie rien qui permette de l'expliquer.

OBSERVATION XXV

(De Curtis, New-York, in thèse Surret)

Femme, 42 ans. Maladie de Basedow. Lobe droit hypertrophié. Pouls très rapide. Nervosisme très accentué.

Thyroïdectomie partielle. Après l'intervention la température s'élève, puis la malade tombe dans le coma.

Grande agitation. Mort subite.

Plaie absolument aseptique, aucune réaction inflammatoire capable d'expliquer la température ou la mort.

OBSERVATION XXVI (de Markoe, New-York)

Femme, 28 ans. Maladie de Basedow à goître très marqué. Thyroïdectomie partielle. Aussitôt la malade se cyanose et meurt subitement vingt minutes après avoir été rapportée dans son lit. Autopsie négative.

OBSERVATION XXVII

(De Kocher, *Correspondanz Blatt Schweizer Aorzte*, 1889)

Ablation d'une tumeur thyroïdienne ayant amené le basedowisme.

Malade meurt dans la nuit qui suit l'opération.



### OBSERVATION XXVIII

(Brissaud, dans la *Médecine moderne*, 1894)

Jeune fille de 20 ans. Goitre exophtalmique, exothyropexie pratiquée par M. le Professeur Poncet, le 8 février 1894, avec l'assistance de M. Chaput.

Après le réveil, la malade présente une agitation extraordinaire et perd de plus en plus la conscience de ses actes. Le pouls s'accélère et vers six heures et demie du soir elle tombe dans le coma.

Le nombre des pulsations approche de 200 à la minute, la respiration s'arrête. Mort.

A l'autopsie on ne constate aucune blessure des récurrents, aucune lésion pathologique.

Parmi les plus récentes nous pouvons citer l'observation communiquée à la Société de Chirurgie le 10 février 1897 par M. Lejars.

### OBSERVATION XXIX (de Lejars)

Jeune fille, 18 ans 1/2. Goitre exophtalmique bien caractérisé. Intervention pratiquée par M. Lejars devant M. le professeur Joffroy et devant M. Théophile Angers, le 30 décembre 1896.

On enlève en masse le lobe droit comme une tumeur. Aucune difficulté opératoire. Aucun incident dramatique, aucun à-coup, aucune hémorrhagie. On n'avait pas employé de solution antiseptique forte, mais seulement des compresses et des tampons stérilisés à l'autoclave.

Pas de vomissements après le réveil. Vers sept heures du soir, dyspnée sans aucune cyanose ni aucun signe d'asphyxie vraie ; les mouvements respiratoires sont très rapides. A onze

heures trente, grande fréquence du pouls, mais la connaissance est complète. Une heure après mort subite.

L'autopsie eut lieu dans la matinée du 1<sup>er</sup> janvier, en présence de M. le professeur Debove, de M. Théophile Angers et avec l'aide de M. Riche, prosecteur à la Faculté.

« Je disséquai, dit M. Lejars, avec le plus grand soin toute  
« la région antérieure du cou ; le foyer opératoire ne conte-  
« nait pas de trace de sang ; le nerf récurrent saisi depuis son  
« entrée dans le cou jusqu'au larynx était absolument intact.  
« La gaine des gros vaisseaux n'avait pas été ouverte : caro-  
« tide, jugulaire interne et nerf pneumogastrique étaient  
« absolument indemnes. Je pus même suivre plusieurs filets  
« œsophagiens et cardiaques émanés du pneumo gastrique.  
« Le sympathique fut disséqué à son tour avec le même ré-  
« sultat. »

On ne découvrit aucune lésion viscérale.

Il serait aisé d'ajouter d'autres faits de cette nature, dont la plupart ont trait à des opérations sur goîtres dans la maladie de Basedow ; qu'il nous suffise de rappeler ceux de Strumpell, de Rivière, de Jaboulay, etc... Dans tous, la mort survenue soudainement est arrivée soit de suite après l'intervention, soit dans les deux ou trois jours consécutifs. Son cortège habituel a été le suivant : élévation très notable de la température, tachycardie accentuée (180 à 200 pulsations à la minute) hyperexcitabilité nerveuse, sueurs profuses, enfin collapsus et arrêt du cœur.

En général rien ne pouvait faire prévoir un tel dénouement.

Toutes ces observations sont unanimes à reconnaître qu'aucune faute n'a été commise ; le plus souvent l'opération assez longue, il est vrai, n'a présenté

aucune difficulté particulière, aucune hémorrhagie, aucun accident. Dans aucun cas non plus l'autopsie n'a permis de donner de ces morts mystérieuses une explication satisfaisante ; l'examen local et général a toujours été négatif.

Tels sont classés par ordre de gravité les accidents immédiats possibles après toute intervention pour goître.

Dans les cas les plus habituels, les plus bénins, où la fièvre post-opératoire est le seul phénomène en apparence pathologique, la vie de l'opéré ne court aucun danger ; mais lorsque, avec l'hyperthermie et la tachycardie, il voit survenir des troubles psychiques, des accès de tétanie, le chirurgien devient à juste raison plus réservé. Les cas de mort subite sont toujours présents à sa mémoire et lui inspirent une crainte légitime. S'il est de règle que le malade présente après l'opération quelques malaises, « les premiers jours « n'en restent pas moins, comme l'écrivait Putnam en « 1894, un sujet de grave anxiété pour l'opérateur et « de détresse pour le malade. »

## CHAPITRE II

### ÉTIOLOGIE

Vivement préoccupés de ces accidents post-opératoires immédiats, les chirurgiens se sont efforcés d'en donner une explication, et, dans ce but, les ont attribués à diverses causes.

Une des premières hypothèses qui devait naturellement se présenter à l'esprit était de penser à une infection locale au niveau de la plaie. Cette supposition ne saurait résister à un examen clinique même superficiel. Quand on découvre une plaie opératoire d'une thyroïdectomie, par exemple, on trouve les mèches de gaze imbibées d'une sérosité claire, sans odeur, dont sont infiltrées les différentes pièces du pansement. Mais on ne constate ni inflammation de voisinage, ni œdème, en résumé aucun signe d'infection. — De plus, dans les expériences sur les animaux, comment se fait-il que les chiens survivent quand on leur greffe leur glande thyroïde dans le péritoine (ce qui les expose à une double infection), alors qu'ils succombent presque fatalement après la thyroïdectomie simple? Les chiens résistent, d'ailleurs, d'une façon extraordinaire à toute infection,

et, d'autre part, les accidents qu'ils présentent différent tout à fait de ceux de la septicémie.

On ne saurait non plus admettre une intoxication par les lavages à l'acide phénique. Telle était l'opinion de Rabin, qui croyait à une action inhibitrice de l'acide phénique sur le sympathique cervical. Il serait curieux que cet antiseptique réservât son action pour les thyroïdectomies, puisque, dans aucune des opérations sur le cou, où ce cordon nerveux est plus ou moins malaxé, on ne relève ces complications. — A condition de ne pas dépasser la dose toxique, la crainte des pansements à l'iodoforme est aussi vaine. L'intoxication iodoformée se traduit par des rashes, un prurit intense, des frissons, un très grand malaise qui accompagne la fièvre et par une desquamation furfuracée. Aucun de ces symptômes ne rappelle ceux que nous étudions. D'ailleurs, comment expliquer alors les cas analogues à celui de Lejars (Obs. XXIX), où toute l'antisepsie fut faite avec des compresses et des tampons stérilisés à l'autoclave?

Cette même observation nous permet d'éliminer comme causes les blessures du récurrent, du sympathique, du pneumogastrique. Dans la plupart des cas que nous avons rappelés, les autopsies les plus soigneuses ont été pratiquées, toutes sont restées négatives. On voit, dès lors, ce qu'il faut penser de la théorie de Laskowski qui attribuait la mort aux troubles réflexes vaso-moteurs, par lésions de nombreux filets sympathiques, ou de la théorie de Cérenville qui admettait des névrites consécutives. En vain, Arthaud et Magon se sont efforcés de déterminer expérimenta-

lement des phénomènes névritiques pour voir si des accidents analogues éclateraient (Société de Biologie, 1891); Fuhr, puis Gomez Acona (février 1899) ont démontré qu'aucune lésion des nerfs de la région thyroïdienne, quelque étendue et compliquée qu'on la fasse, ne pouvait amener les troubles typiques de la thyroïdectomie.

Peut-on les attribuer à l'hémorrhagie? Cela ne nous paraît pas admissible; dans la majorité des observations, il est spécifié que l'hémorrhagie fut nulle ou très peu abondante, incapable en tout cas de rendre compte des phénomènes observés ultérieurement..

Certains chirurgiens, et parmi eux au premier rang, Rose, de Zurich, ont donné comme raison un état de dégénérescence graisseuse du cœur. Cette dégénérescence aurait une origine mécanique et succéderait à la dilatation des bronches, au catarrhe pulmonaire et à l'emphysème, déterminés eux-mêmes par la difficulté de la respiration. Sans doute, dans certains cas, il a été possible de constater la dégénérescence du cœur, et plus souvent la diminution du calibre de la trachée. Mais combien de malades opérés et morts subitement n'ont présenté aux autopsies aucun état pathologique des voies respiratoires! D'ailleurs, ceci ne nous expliquerait ni la fièvre, ni les troubles psychiques ou tétaniques qui, à n'en pas douter, font partie du même groupe symptomatique, comme nous essaierons plus loin de l'établir.

Impossible aussi d'en trouver, avec Gluck, la raison dans la persistance du thymus, relatée par plusieurs observateurs, en premier lieu par Möbius. Pour la



majorité des chirurgiens, c'est là un symptôme d'une anomalie constitutionnelle qui consiste dans une hypertrophie généralisée de tous les follicules lymphatiques. Cet état thymique, décrit par Paltauf, est concommittant parfois d'un léger rétrécissement de l'aorte et d'ordinaire s'accompagne de chlorose. Les auteurs qui l'ont mis en cause ont plutôt signalé sa persistance, d'ailleurs inconstante, qu'expliqué le mécanisme des accidents.

Enfin, on a voulu faire jouer un rôle au shock opératoire si commun après les interventions sanglantes. Pour M. Marie, il est la cause directe des accidents immédiats qui viennent, en général, compliquer la thérapeutique chirurgicale des goîtres, et plus particulièrement de la mort subite dans les cas de thyroïdectomie, pour maladie de Basedow (Voir Observation XXIX). A cette opinion on peut objecter celle de M. le professeur Poncet (Société de chirurgie, mars 97), qui ne trouve pas, dans le shock opératoire, une raison suffisante des morts subites survenues parfois, comme chez le malade de Brissaud, quatorze à quinze heures après l'exothyropexie. D'ailleurs Christiani a démontré, dans ses nombreuses expériences, que la mort des animaux thyroïdectomisés ne pouvait pas être attribuée à l'acte opératoire lui-même, car il a fait contemporainement, à des animaux semblables pris comme témoins, des opérations analogues. Aussi faut-il conclure à une relation de cause à effet, entre l'extirpation du corps thyroïde et les accidents consécutifs, puisque des interventions de la même importance, parfois plus

graves au point de vue chirurgical, n'ont pas abouti aux mêmes résultats.

De cette dernière constatation et de l'impuissance des causes précédemment décrites, à produire soit les troubles nerveux, soit la mort subite, il résulte, à notre avis, que l'on doit chercher si la glande thyroïde elle-même n'est pas la raison directe de ces complications et si la fièvre post-opératoire, les troubles psychiques, les phénomènes tétaniques, la mort subite enfin, ne lui sont pas attribuables. Nous en sommes persuadés et nous en trouvons la raison dans les effets soit physiologiques, soit pathologiques de la substance thyroïdienne. Ces effets sont surtout accusés du côté du système nerveux et du système circulatoire. Si la dose de glande thyroïde donnée à un individu n'est pas trop considérable, les premiers phénomènes qui apparaissent sont : la céphalée, des faiblesses, des vertiges ; si l'intoxication devient plus profonde, on note des palpitations, de la congestion, des tendances à la syncope, des crampes et contractures musculaires, une hyperthermie très accentuée (39°-40°). Cette hyperthermie peut même se produire brusquement. Dans une communication de Brissaud on voit que l'ingestion de corps thyroïde amena une ascension rapide de température de près de deux degrés ; les pulsations passèrent de 84 à 120. D'autres fois, on signale tout particulièrement, avec de la courbature, des douleurs localisées ou généralisées, de l'insomnie, une grande agitation (Dole James, 1894), de l'irritabilité très marquée du caractère et aussi des crises épileptiformes (Henry, 1895). Au sujet de ces troubles nerveux, qui



revêtent parfois une intensité particulière, il nous paraît intéressant de citer le cas suivant :

### OBSERVATION XXX

(De Bécclère, Société médicale des Hôpitaux, 1894)

Jeune femme (31 ans), atteinte de myxœdème, a pris par erreur une dose énorme de corps thyroïde (92 grammes en 11 jours). Aux phénomènes myxœdémateux ont succédé tous les signes d'une intoxication thyroïdienne : élévation de la température, tachycardie, insomnie, agitation, polyurie, glycosurie..., aphasie passagère avec monoplégie et anesthésie du bras droit, de nature manifestement hystérique.

Or, cette femme n'était nullement névropathique, et Bécclère se demande, à la suite de cette observation, si le suc thyroïdien ingéré ou excrété en excès ne peut être considéré comme un des agents provocateurs de l'hystérie ? La mort subite peut même être le résultat d'une hyperthyroïdisation médicamenteuse. Stabel, qui a toujours observé dans le traitement des goîtres par les tablettes thyroïdiennes une accélération du pouls et une élévation de la température, rapporte (janvier 1895) l'observation d'un obèse qui, en plein traitement thyroïdien, a succombé à un œdème aigu du cerveau. Pour Stabel, cette mort se rattache sans aucun doute à une action thyroïdienne.

En comparant ces résultats de l'hyperthyroïdisation avec les accidents décrits plus haut, il est impossible de ne pas être frappé de leur analogie et de refuser à des effets aussi identiques une cause commune. La conviction devient même plus complète si on pénètre

plus avant dans les détails, si on examine, par exemple, la fièvre post-opératoire, dont le tracé offre une ressemblance parfaite avec celui des goitreux traités par la substance thyroïdienne (Robin, Murray, Lépine). Il est de même facile de voir combien ces accidents se rapprochent des symptômes du goître exophtalmique, attribués par beaucoup d'auteurs (Marie) à une hyperexcitation de la glande thyroïde, et l'on comprend très bien que M. le professeur Poncet les ait appelés « un basedowisme en miniature. »

Une autre variété de preuves nous semble aussi résulter de la constatation suivante : les pansements pour plaies d'opération sur goître contiennent, dans les premiers jours, surtout après les exothyropexies, un exsudat séro-sanguinolent très abondant. Or, la fièvre et les troubles nerveux paraissent liés d'une façon très étroite, dans leur évolution, à la sécrétion de ce liquide dont la nature thyroïdienne, longtemps méconnue, est aujourd'hui hors de conteste.

Enfin une observation publiée par Hartmann établit encore mieux, si possible, l'origine thyroïdienne de ces accidents :

#### OBSERVATION XXXI

(Hartmann, *Mercredi médical*, 1895)

Exothyropexie pratiquée d'urgence avec ligature élastique.  
— Absence totale de fièvre, d'agitation, de troubles nerveux.  
Pas de suintement séreux au niveau de la plaie.

N'est-il pas légitime de réunir ces deux faits : absence de sécrétion et absence de troubles, et de les

rattacher à la seule modification apportée à l'opération : ligature élastique interrompant la circulation veineuse et la sécrétion de la glande ? Pourquoi, toutes les autres conditions étant celles d'une exothyropexie ordinaire, les complications immédiates ne se seraient-elles pas manifestées si la glande n'avait un rôle dans leur production ?

Par suite, nous concluons à une action directe de la glande thyroïde, et nous ne croyons pas possible, après la critique des opinions successivement examinées, d'expliquer, à l'heure actuelle, ces faits autrement que par la théorie thyroïdienne. M. le professeur Poncet a nettement formulé cette opinion en mars 1897, à la Société de chirurgie : « Maintes fois  
« après des opérations pour goître, j'ai vu des acci-  
« dents nerveux s'accompagnant de fièvre, malgré  
« l'absence totale de toute infection, et j'ai observé  
« des cas de mort subite. Je pense que tous ces acci-  
« dents sont dus à une intoxication d'origine thyroï-  
« dienne. »

## CHAPITRE III

### EXPÉRIMENTATION

Afin de donner à notre théorie le plus sûr des contrôles, celui de l'expérimentation, il nous a paru naturel après avoir admis l'idée d'une intoxication thyroïdienne de chercher si on pouvait reproduire ces accidents sur les animaux.

Et d'abord, que produit sur un animal l'hyperthyroïdisation ? A ce sujet, nous avons pu lire un grand nombre d'expériences et de publications. Parmi les plus récentes, celles de Gorgiewsky (*Centrablatt für medecine*, 1895) et de Ballet et Enriquez (*Médecine moderne*, 1896) détaillent le mieux les différents troubles occasionnés par l'ingestion ou l'injection à dose toxique de glande thyroïde. Ces différents expérimentateurs ont toujours remarqué, après avoir fait ingérer à des animaux des corps thyroïdes frais, une élévation de la température, de la tachycardie et une période d'excitation très manifeste, accompagnée dans certains cas de crises de tremblements et de dyspnée. Chez un chien, en particulier, cette excitation fut très accentuée : deux heures après l'absorption de la glande, il mordait les barreaux de sa cage et poussait des

aboiements continuels. « Son caractère s'était tellement modifié, que le garçon de laboratoire dut lui mettre une muselière, sans laquelle, disait-il, il ne pouvait prendre sa température. » Cette excitation disparaissait au bout de quelques heures et le lendemain l'animal, au contraire abattu, fatigué, se laissait approcher très facilement. Quelque temps après, l'œil avait un éclat particulier. Les chiens qui n'ont pas présenté ces symptômes ont eu une diarrhée abondante ; peut-être faut-il rattacher à l'intolérance intestinale cette immunité relative ? Si on intoxique les animaux par injection, on remarque des crises de diarrhée, de la polyurie, de l'albuminurie passagère et un amaigrissement rapide. Puis, après la période d'agitation, survient un état d'abattement ; l'animal très fatigué se déplace avec une grande difficulté ; on note dans quelques expériences comme une paralysie du train postérieur qui précède le collapsus. Les injections produisent des effets beaucoup plus rapides que les ingestions. L'ingestion journalière de 50 à 100 grammes de thyroïde fraîche de bœuf ou l'injection sous-cutanée de 1 à 8 centimètres cubes de suc thyroïdien provoque chez le chien des troubles assez intenses pour amener la mort dans un bref délai. Dans aucun cas, il n'est possible d'incriminer une altération de la préparation employée, puisqu'il s'agit toujours de glande fraîche.

Ces accidents d'intoxication, on peut d'ailleurs les observer parfois après les thyroïdectomies expérimentales. Mais ici il convient de distinguer avec précision les troubles éloignés et les troubles immédiats. Depuis que Horsle, en 1885, a vu les singes devenir



myxœdémateux, il est établi que les animaux, tout comme l'homme, peuvent présenter les signes de myxœdème post-opératoire. Tizzoni et Albertoni les ont vu survenir sur une chienne trois ans et cinq mois après l'ablation de la thyroïde. Les animaux fléchissent, s'engourdissent ; au bout d'une année, la marche est presque nulle ; les lèvres deviennent épaisses, les poils tombent, la température descend au-dessous de la normale (Murray, *Brit. Med. Journal*, 1896). Ces troubles essentiels, parésie, affaiblissement général, hypothermie, etc., sont la conséquence de la privation de la glande. Leur cause est l'accumulation dans l'organisme de déchets normalement détruits par la sécrétion thyroïdienne. C'est du moins l'opinion la plus accréditée de nos jours. On explique de même par une insuffisance momentanée de la glande par une accumulation subite mais passagère des déchets toxiques certains troubles qui se produisent d'une manière immédiate, après la thyroïdectomie. Cette explication paraît raisonnable : ces accidents immédiats sont, en effet, d'une parfaite similitude avec les accidents éloignés. Ils sont seulement plus intenses ; l'action toxique est plus forte ; d'ailleurs leur disparition ou leur amendement par le traitement thyroïdien pousse bien leur origine.

Mais à côté de ces accidents immédiats, il en est d'autres qui peuvent se produire avec autant d'intensité, de rapidité et qui présentent néanmoins des caractères tout différents. Bagenoff en 1893, Gley en 1894 ont noté des cas où la thyroïdectomie avait de suite déterminé chez les chiens une très grande agita-

tion, des tremblements, des crises de dyspnée, des secousses convulsives. Avec les troubles paralytiques et convulsifs la température s'élevait à 42, 43, même 43°6. Christiani, sur des rats, a vu évoluer après ablation du corps thyroïde des tremblements fibrillaires avec des convulsions suivies de paralysies du train postérieur. Roux, de même, dans son compte-rendu de cent trois observations de thyroïdectomie, publié dans les Archives de physiologie (1897), donne des observations des troubles nerveux d'une intensité particulière avec mort rapide. On ne peut contester que ces accidents diffèrent profondément des accidents éloignés, c'est-à-dire du myxœdème opératoire et qu'ils ressemblent beaucoup au contraire aux accidents de l'hyperthyroïdisation. On a coutume de les expliquer, comme les précédents, par une intoxication consécutive à l'ablation de la glande. Peut-être cette variété d'accidents immédiats serait-il plus rationnel de l'attribuer à une intoxication thyroïdienne ?

L'hyperthyroïdisation expérimentale détermine donc des troubles nerveux parfois très intenses, d'une grande analogie avec les accidents immédiats des interventions pour goître, et dont quelques-uns éclatent aussi après des thyroïdectomies expérimentales.

Pouvons-nous cependant assimiler aux thyroïdectomies expérimentales les opérations sur goîtres ? Pouvons-nous rattacher à une même cause les accidents observés après une exothyropexie ou une énucléation massive, par exemple, et ceux qui se produisent chez les animaux après l'ablation de leur glande.

Le goître est un état pathologique du corps thyroïde ;

toute opération sur goître est faite par suite sur un organe malade, tandis que expérimentalement on enlève une glande normale. Cet état pathologique, permet-il ou empêche-t-il l'assimilation ? A ce propos nous avons fait, sur les conseils de M. le professeur Poncet et sous la direction de M. le docteur Bérard, quelques expériences sur des lapins. Nous regrettons que le défaut de temps et de liberté ne nous ait pas permis de les détailler davantage et de les compléter. Nous ne croyons pas qu'on ait fait antérieurement des expériences sur des animaux avec des extraits de goître. Nous les publions à titre de document original.

Nous nous sommes efforcés de réaliser toutes les conditions requises soit dans l'acte opératoire lui-même, soit dans l'observation des résultats.

#### EXPÉRIENCE I

Lapin. — *10 novembre*, avant injection, T. rect. 38°8. A 4 heures, injection de 2 cent. cubes (1 cent. cube dans chaque veine margina le postérieure de l'oreille) d'extrait glyciné de goître. Cet extrait a été préparé aseptiquement par expression de goître et adjonction de glycérine. L'injection a tout passé dans les veines.

Le goître employé avait été enlevé le jour même à la malade de l'observation XV. A 5 heures, T. 40°1. — *11 novembre*, à 9 heures du matin, T. 40°; à 3 heures 1/2, T. 40°4, oreilles très chaudes, très vascularisées, pendantes. Tachycardie et polypnée, raideur dans les pattes postérieures. — *12 novembre* à 9 heures T. 39°9. L'animal est très agité et très excitable; si on le touche on détermine des tremblements dans les pattes antérieures. Polypnée. A 2 heures, 39°8. L'excitabilité est tou-



jours aussi grande. Contractures de la veille persistent dans les pattes postérieures ainsi que la vaso-dilatation des oreilles. *13 novembre* à 9 heures, T. 39°8. A tout attouchement, tremblement accentué des pattes antérieures. A 4 heures, T. 39°7, mêmes signes que le 12. — *15 novembre* à 9 heures, T. 39°6. Légère diarrhée. Toute trace de contracture dans les pattes postérieures a disparu. Quelques tremblements. A 3 heures, T. 39°2. — *16 novembre* à 9 heures, T. 39°3. L'animal est revenu à l'état normal, ses oreilles sont toujours chaudes, vascularisées, pendantes. Plus de contractures A 3 heures, T. 39°3. — *17 novembre* à 9 heures, T. 39°.

## EXPÉRIENCE II

Lapin. — *10 novembre*, avant injection T. rect. 39°3. A 4 heures, injection de 2 cent. cubes d'extraît glyciné de goitre (mêmes conditions que dans l'expérience I) ; du côté droit légère boule d'œdème, le liquide ayant fusé en petite quantité dans le tissu cellulaire sous-cutané. A 5 heures, 39°8. — *11 novembre*, à 9 heures, 41°6. Respiration 124. Impossible de compter les battements du cœur, tant ils sont rapides. A 4 heures, T. 41°4, oreilles pendantes très vasculaires, très chaudes. Contractures dans les pattes postérieures. Pas de tremblements. — *12 novembre*, à 9 heures, T. 40°6. Tétanie marquée dans les pattes postérieures. L'animal posé à terre a de la difficulté à avancer. Le pincement des pattes antérieurs détermine des tremblements. A 2 heures, 41°3. Les moindres frôlements de l'abdomen amènent des contractions musculaires très vives dans les pattes postérieures. Vaso-dilatation intense des oreilles. Tachycardie. — *13 novembre*, à 10 heures, T. 41°. Excitation très grande. Dyspnée et tachycardie. A 4 heures, 41°2. Tremblements par crises. — *15 novembre*, à 9 heures, T. 40°1. Diminution considérable de tous les symptômes précédents. L'animal paraît très fatigué et fortement amaigri. A 3 heures, T. 40°3. — *16 novembre*, T. à 9 heures 39°8. Plus de tremblements ni de contractures. Tachycardie moins forte.

A 3 heures, 39°6. — 17 novembre, T. normale. Les oreilles sont encore chaudes. Disparition de tous les troubles nerveux. — 18 novembre, état normal, T. 39°2.

### EXPÉRIENCE III

*Lapin.* — 11 novembre, poids : 1 kilogr. 750 gr. Avant injection, T. 39° 2. A 3 heures, injection de 2 cent. cubes (1 cent. cube dans chaque veine marginale postérieure de l'oreille) d'extrait obtenu par division et macération durant 24 heures dans glycérine d'un lobe de goitre charnu opéré le 19 novembre. A 3 heures 50, T. 39° 8. Agitation très grande. Polypnée et tachycardie intenses. A 7 heures, T. 39° 7. — 12 novembre, à 9 heures, T. 39° 9. Polypnée et tachycardie. Exagération de tous les réflexes. Grande agitation. A 2 heures, T. 39° 6. L'état d'agitation continue, pas de tétanie, quelques raideurs dans les pattes postérieures. A 3 heures 1/2, injection dans la veine médiane d'une oreille de 5 cent. cubes de la même solution. Une heure après, T. 40° 4. Vaso-dilatation des oreilles, que l'animal tient toujours baissées. — 13 novembre, à 9 heures, T. 40° 6. Très grande excitabilité. Tremblements dans les pattes antérieures à tout attouchement. A 3 heures, T. 40° 4. — 15 novembre, à 9 heures, T. 39° 9. L'animal est encore très excité. On note dans la patte droite postérieure une tétanie assez marquée ; à 3 heures, T. 40° 2. — 16 novembre. Disparition de tous les signes précédents ; à 9 heures, T. 39° 8 ; à 3 heures, 39° 6. — 17 novembre. Rien d'anormal à signaler, T. 39° 4. Le lapin pèse 1 kilogr. 655 (perte de poids : 95 grammes).

### EXPÉRIENCE IV

*Lapin.* — 21 novembre. Poids : 1 kilogr. 900. Avant injection, T. 39°3. Respirations 90. A 3 heures, injection de 2 cent. cubes dans les mêmes conditions et avec le même extrait

que pour l'expérience III. A 4 heures, T. 39° 8, respirations 128°, crampes dans les pattes postérieures, et en particulier dans la patte droite; à 7 heures, T. 39° 9. — *12 novembre*, à 9 heures, T. 40° 2. Contractions dans les pattes postérieures, plus accentuées dans la droite. Posé à terre, l'animal essaie en vain de se déplacer. Tremblements dans les pattes antérieures. Exagération des réflexes. A 3 heures, T. 40° 3. Crampes aussi accentuées. Vaso-dilatation des oreilles, tachycardie, polypnée. — *13 novembre*, à 9 heures, T. 39° 9. Raideurs dans les pattes postérieures; des petits coups donnés sur la région abdominale amènent des tremblement prolongés des pattes antérieures; à 4 heures, T. 39° 6, oreilles pendantes. — *15 novembre*, à 9 heures, T. 39° 5. Diarrhée abondante. Les contractions des pattes postérieures sont beaucoup moins nettes; à 4 heures; même température. — *16 novembre*, T. matin et soir 39° 1. Diarrhée très abondante. — *17 novembre*, la diarrhée persiste; l'animal paraît très amaigri et abattu, T. 36° 2 le matin; 39° 1 le soir. — *18 novembre*. T. stationnaire, normale. Plus de signes d'intoxication.

#### EXPÉRIENCE V

*Lapin*. — *12 novembre*. — Poids 1 kilogr. 030 gr. Avant injection, T. 38° 3. A 3 heures, injection dans veine marginale de l'oreille gauche de 5 cent. cubes de l'extrait employé déjà pour les expériences III et IV; à 4 heures, T. 38° 7; à 4 heures 1/2, T. 39° 4. Posé à terre, le lapin se tient replié sur lui-même en boule: dyspnée intense, tachycardie; pas de tétanie ni de tremblements. — *13 novembre*, à 9 heures, T. 39° 6. L'animal paraît très abattu. Traces de contractions dans les pattes postérieures; pas de tremblements; placé à terre, ne fait aucun mouvement; à 4 heures, T. 39° 5; on constate une diarrhée très abondante. Oreilles très vascularisées, pendantes. — *15 novembre*, à 9 heures, T. 39° 3, agitation assez prononcée, pas de tétanie, ni de tremblements,

diarrhée abondante; à 3 heures, T. 39°. — 16 novembre, à 9 heures, T. 38° 9. Etat général normal, la diarrhée persiste. Le soir, rien de particulier à signaler. — 17 novembre. Etat normal, T. 38° 5.

#### EXPÉRIENCE VI

*Lapin.* — 12 novembre. Poids : 3 kilogr. Avant injection, T. 38° 9. A 3 heures 1/2, injection de 8 cent. cubes de l'extrait employé pour les expériences III, IV et V dans la veine médiane de l'oreille gauche; à 3 heures 1/2, T. 39° 6. Tachycardie, polypnée. — 13 novembre, à 9 heures, T. 39° 4. Pas de tétanie, pas de tremblements, tachycardie (plus de 200 pulsations cardiaques), diarrhée abondante; à 4 heures, T. 39° 5. — 15 novembre, à 9 heures, T. 39° 4; diarrhée aussi intense, aucune trace de contracture, aucun tremblement, tachycardie, même température le soir — 16 novembre, à 9 h., T. 39° 1, diarrhée persistante. Etat normal. — 17 novembre. La diarrhée paraît moins intense, T. normale 39°. — 18 novembre. Etat normal, amaigrissement, T. 38° 8.

Grâce aux précautions antiseptiques, nous n'avons eu dans aucun cas de l'infection au niveau de la plaie opératoire.

Chez tous les lapins, nous relevons après l'injection une ascension de température, parfois très rapide (Expérience I; chez le lapin de l'expérience II, auquel il a été fait deux injections successives, une heure après la seconde, l'ascension thermique a atteint presque 1 degré), de la tachycardie, de la polypnée, une exagération marquée des reflexes, des tremblements très faciles à provoquer dans les pattes antérieures par de simples attouchements et des phénomènes tétaniques, particulièrement dans les pattes postérieures



(Expérience II). Comme symptômes communs nous notons aussi la vaso-dilatation des oreilles que tous les animaux ont tenu baissées, même quelque temps après la période hyperthermique. Les lapins des deux dernières expériences, et particulièrement celui de l'expérience V, qui ont eu, à la suite de l'injection, une diarrhée abondante, ont présenté des symptômes d'une intensité et d'une durée moindre. Observés dans leurs cages respectives, les lapins ne nous ont pas paru montrer une excitation particulière; mais, dès qu'on les prenait, ils manifestaient une grande agitation que rendait plus sensible la comparaison avec des lapins normaux. Aucun lapin n'a succombé à ces injections.

Comme ces extraits de goître étaient glycerinés, nous avons fait à un lapin une injection de 6 cent. cubes de glycérine pure dans le but de chercher si la glycérine n'avait pas un rôle dans la production de ces phénomènes. Avant l'injection, la température de ce lapin était 39°2; quatre heures après, elle était montée à 39°6; le lendemain, à neuf heures du matin, elle était descendue à 39°5; le soir elle était revenue à la température normale.

Nous n'avons en outre observé aucun symptôme analogue aux précédents; pas de vaso-dilatation des oreilles que l'animal n'a jamais tenu baissées, pas de trouble cardiaque, respiratoire ou nerveux. D'ailleurs, dans l'hyperthyroïdisation expérimentale, beaucoup d'injections sont faites avec des extraits glycerinés et il est établi qu'on ne peut attribuer à la glycérine aucun des accidents thyroïdiens.

Sans doute, ces expériences ne sont pas en quantité suffisante pour nous permettre de formuler des conclusions catégoriques. La communauté des troubles éprouvés par les divers lapins est cependant indéniable; leur cause est due sans conteste à l'extrait de goître. Cet extrait paraît très toxique, puisque les injections que nous avons faites étaient, pour la plupart, de 2 cent. cubes (en moyenne 1 cent. cube de glycérine et 1 cent. cube de suc de goître). Il y a là, nous semble-t-il, une voie nouvelle ouverte aux recherches; il importerait de savoir si le corps thyroïde, devenu pathologique, ne contient pas une substance toxique particulière, un poison, isolable à la manière des produits normaux, de la thyroïdine, par exemple. On pourrait alors chercher si ces accidents immédiats doivent être attribués à cette substance, à ce poison supposé que formerait le corps thyroïde devenu goître, ou bien à une modification de la sécrétion, consistant en une hypertoxicité qui serait liée à cet état pathologique. On sait, en effet, que, même à l'état normal, le suc thyroïdien est toxique, comme beaucoup d'autres liquides physiologiques sécrétés par des glandes saines; cette action toxique était connue depuis l'antiquité la plus reculée, puisque, d'après Lemke, « elle est déjà mentionnée dans le « Talmud » et qu'une des lois allemandes les plus anciennes interdit de livrer le corps thyroïde à la consommation (Münch. med. Woche, avril 96). » Qu'y a-t-il de surprenant à trouver cette toxicité augmentée sous l'influence d'un état pathologique? — Quoi qu'il en soit, si on rapproche les effets de ces injections des troubles déterminés chez les animaux par l'hyper-



thyroïdisation, il est aisé de voir combien la ressemblance est grande. De part et d'autre, il s'agit de phénomènes nerveux caractérisés par une exagération des reflexes, des tremblements, des [convulsions, des phénomènes tétaniques, etc..... accompagnés de tachycardie, de polypnée, d'hyperthermie. A notre avis, il y aurait simplement une différence de toxicité ; l'extrait de goître déterminerait une intoxication beaucoup plus forte que l'extrait thyroïdien normal. L'hyperthyroïdisation expérimentale et les injections d'extrait de goître confirment donc l'idée d'intoxication thyroïdienne, proposée pour expliquer les accidents immédiats.

## CHAPITRE IV

### **PATHOGÉNIE**

Est-il possible de comprendre, avec les données acquises sur la physiologie de la glande thyroïde, la production de ces accidents ? La fonction thyroïdienne est, à vrai dire, incomplètement connue et, longtemps considérée comme mystérieuse, elle reste encore un objet de recherches constantes pour les physiologistes. Il semble même que le problème devienne de plus en plus complexe ; la découverte chez les animaux de glandules parathyroïdes que quelques-uns ont voulu retrouver chez l'homme dans la glande accessoire décrite par Sandström, en a rendu la solution beaucoup plus difficile.

Néanmoins, on admet comme un fait hors de toute contestation à l'heure actuelle, le rôle antitoxique du corps thyroïde. Les théories anciennes de l'hématopoïèse, de la régulation de la circulation cérébrale (Valdeyer), etc..., successivement admises puis rejetées, sont encore invoquées par quelques auteurs. Pour la majorité, la fonction essentielle de la glande thyroïde est la destruction de déchets organiques. Cette destruction se fait sous l'action d'une sécrétion

particulière, qui rentre dans le groupe des sécrétions internes, connues depuis les travaux remarquables de Brown-Séquard et de ses élèves. Comment agit cette sécrétion ? — On ne le sait encore. C'est à la suite de réactions chimiques que l'organisme se trouve débarrassé de ces produits toxiques dus aux processus de désassimilation. Mais le suc thyroïdien est-il entraîné par les voies veineuses, va-t-il se fixer sur les éléments nerveux pour les préserver des atteintes toxiques ? Est-il simplement versé dans le torrent circulatoire et son action s'exerce-t-elle directement sur les produits toxiques en tout endroit de l'organisme ? ou bien cette action, comme le prétend Notkine, a-t-elle lieu localement dans le corps thyroïde lui-même où les poisons organiques seraient apportés par le sang ?... Toutes ces hypothèses ont été présentées et discutées ; aucune d'elles cependant n'a encore gain de cause absolu. Un seul fait indubitable, c'est l'importance considérable de cette sécrétion. « Qu'on la considère « comme une antitoxine ou comme un produit indis- « pensable au bon fonctionnement des cellules, une « leucomaïne à action stimulante spéciale, peut- « être même un aliment identique au glycogène », il n'en reste pas moins vrai que toute perturbation de cette sécrétion est suivie de troubles considérables. L'absence ou l'atrophie progressive de la glande déterminent des phénomènes bien connus : idiotie myxœdémateuse, crétinisme, troubles de croissance <sup>(1)</sup>, etc... Au contraire, son hyperactivité amène des acci-

(1) Ce point particulier a été très bien étudié par notre ami, le Dr Danis, dans sa thèse inaugurale (Lyon, déc. 1896).

dents tout à fait inverses : tels sont ceux de la maladie de Basedow. Cette sécrétion paraît même avoir un pouvoir antitoxique très intense ; si l'on compare son importance fonctionnelle aujourd'hui reconnue indispensable et le faible volume de la glande normale, on est forcé de reconnaître qu'il faut une faible quantité de suc thyroïden pour neutraliser une quantité considérable de déchets organiques.

D'autre part, on comprend très bien qu'une altération pathologique du corps thyroïde entraîne une modification dans l'action de cette sécrétion. Nous ne voulons pas discuter ici si cette modification consiste dans une altération chimique de tel ou tel principe du suc thyroïdien, dans une hyperproduction de thyromucoïne, ou d'une augmentation de mucine, comme le soutiennent Wagner, Horsley, Von Eiselsberg — ou bien si elle consiste dans une altération des voies excrétautes, l'atrophie, par exemple, des voies lymphatiques, ainsi qu'on l'a prétendu pour le goître exophthalmique. Il se pourrait même que le corps thyroïde altéré changeât son rôle antitoxique en un rôle toxique, qu'il déversât dans la circulation des principes nocifs au lieu d'en détruire (Thèse de Durand, 1895, Paris). Quel que soit le trouble invoqué, l'altération de cette sécrétion paraît constante et, même pour la maladie de Basedow, où l'hypersécrétion avait été longtemps considérée comme l'unique trouble de la glande, on doit admettre que l'altération qualitative joue un rôle du moins égal à la modification quantitative. Jules Voisin attribue même une part beaucoup plus considérable à la modification qualita-

tive qui serait la principale cause de tous les accidents thyroïdiens de cette affection. C'est aussi l'avis d'Eulenburg (Klin méd., W., 1897).

Si, avec ces données physiologiques, on tient compte des rapports nombreux et intimes du corps thyroïde normal, et plus encore du corps thyroïde pathologique, avec les vaisseaux et les nerfs qui lui sont destinés, il est aisé de comprendre l'intoxication thyroïdienne. Supposons, par exemple, une intervention pour goître ; le chirurgien est forcé de sectionner une grande quantité de vaisseaux ; il a parfois beaucoup de difficultés à arrêter les hémorrhagies, dont la production est presque fatale. Il doit ensuite opérer le plus souvent en pleine glande, parfois dilacérer le tissu glandulaire, en tout cas mettre en liberté dans la plaie des produits thyroïdiens. Que vont devenir ces produits ? Les vaisseaux sectionnés et béants les absorbent au lieu même de leur formation et de là les répandent dans le torrent circulatoire. De plus, les nerfs de la glande sont tirillés pendant l'intervention ; l'hypersecrétion est le résultat naturel de cette malaxation.

Le même phénomène se passe chez les malades atteints de goître exophtalmique ; l'examen de leur corps thyroïde par la palpation amène une aggravation de tous les symptômes.

Peut-être, comme l'ont prétendu quelques auteurs (Allen Starr), l'anesthésie contribue-t-elle, dans une certaine mesure, à cette hypersécrétion ?

On comprend ainsi la genèse de tous les accidents immédiats, dont nous avons donné la description au



chapitre premier ; leur pathogénie devient encore plus nette, si on admet que le suc du goître a une grande toxicité, comme nous avons cru pouvoir le déduire des expériences rapportées antérieurement. S'il est passé peu de suc thyroïdien dans le sang, à cause de la nature du goître opéré ou de la rapidité de l'ablation, peu ou pas d'intoxication ; la fièvre post-opératoire et la tachycardie pourront être les seuls phénomènes objectifs ; leur évolution sera liée, de la manière la plus directe, à la résorption des produits thyroïdiens. Au contraire, si l'intervention a été de longue durée, si elle a nécessité une malaxation notable de la glande, les accidents auront une intensité plus grande. On s'explique par suite la gravité particulière des exothyropexies ou des thyroïdectomies partielles pour goître exophtalmique. Ces malades sont des hyperthyroïdiens et des parathyroïdiens ; les opérations sur leur goître lancent dans leur circulation un nombre considérable de toxines qui, malheureusement dans trop d'observations, ont déterminé la mort subite. La tétanie elle-même, que l'on attribue d'ordinaire à l'empoisonnement de l'organisme par les déchets non détruits, nous paraît, dans ces cas, un effet de l'action thyroïdienne. La tétanie est un symptôme d'intoxication du système nerveux ; elle peut apparaître après l'hyperthyroïdisation, il n'est pas étonnant qu'elle se produise sous l'influence thyroïdienne, dont l'action sur le névraxe est des plus manifestes. Dans les observations d'ailleurs elle accompagne d'autres accidents : fièvre post-opératoire, troubles psychiques, etc.

Cette pathogénie nous semble encore nettement



prouvée par l'exemple de Hartmann que nous avons cité (Obs. XXXI). La ligature élastique appliquée après l'exothyropexie, empêcha la pénétration dans le sang, des produits sécrétés, de tout suintement séreux, la conséquence fut une absence totale d'accidents immédiats, même du plus commun, de la fièvre post-opératoire.

Avec cette conception, il est aussi facile de se rendre compte de certains troubles qui éclatent après des thyroïdectomies expérimentales, et dont nous avons parlé. Ces accidents, analogues à ceux de l'hyperthyroïdisation, seraient dus au passage, dans l'appareil circulatoire, d'une dose trop élevée de suc thyroïdien.

Une seule objection nous semble possible, c'est d'admettre l'hypothèse d'une destruction locale dans le corps thyroïde, de substances organiques (thyroprotéide de Notkine) et de penser à la pénétration brusque de ces poisons dans le sang durant l'opération. Mais l'accident dû à la présence de ces produits toxiques est le myxœdème. Ceux que nous étudions sont analogues aux troubles de l'hyperthyroïdisation, il s'agit de phénomènes tout à fait opposés; rien ne serait plus illogique que de rattacher à la cause du myxœdème les effets de l'intoxication thyroïdienne.

Il est donc bien rationnel d'admettre « un empoisonnement soudain de l'économie tout entière, par une absorption excessive de produits thyroïdiens. » C'est, à l'heure actuelle, l'opinion la plus accréditée auprès des chirurgiens. M. le professeur Poncet qui l'avait déjà exprimée, au sujet de la malade de Brissaud (Obs. XXVIII), l'a formulée avec plus de précision

encore dans une communication récente, lorsqu'il a dit : « Les accidents immédiats, après interventions « pour goîtres, sont dus à une intoxication aiguë, à « une toxhémie : 1° par les produits de la glande « altérée, lancés brusquement à dose massive dans la « circulation ; 2° par l'hypersécrétion due aux tiraillements des nerfs de la glande dans les manœuvres de « luxation des lobes. » (*Lyon médical*, 3 octobre 1897.)

## CHAPITRE V

### TRAITEMENT

Devant la gravité de ces accidents immédiats, certains chirurgiens n'ont pas hésité à proscrire toutes les opérations pour goîtres, conclusion naturelle, si on admet avec Putnam que « l'on ne peut saisir la cause » des résultats fâcheux qui surviennent dans certaines « circonstances et qu'il est impossible d'éviter. » Abadie s'est fait en France le principal défenseur de cette idée. Pour lui, les interventions sur le corps thyroïde ont été et sont encore journellement mortelles, il serait grand temps de les abandonner définitivement; aussi écrit-il dans un article de la *Gazette des Hôpitaux* (juillet 1897): « A l'avenir le chirurgien ne devra » plus agir sur le corps thyroïde quelle que soit la « variété de goître. L'intervention ne sera justifiée » que dans les tumeurs proprement dites indépendan- « tes de la glande elle-même. » C'est là un moyen radical d'éviter les accidents thyroïdiens, mais c'est priver beaucoup de malades des bénéfices d'opérations chirurgicales qui, toutes au point de vue qui nous occupe, ne sont pas dangereuses. Il convient, en effet, de distinguer parmi les interventions sur le corps thy-

roïde, celles qui se rapportent au goître exophtalmique et celles qui sont faites pour goîtres ordinaires. Par la lecture de nombreuses observations de thyroïdectomies ou d'exothyropexie dans la maladie de Basedow, il est aisé de voir que, très fréquemment dans ces cas, les accidents immédiats ont revêtu leur maximum d'intensité; trop souvent la mort subite a été leur résultat. Beaucoup de chirurgiens, sans doute, parmi eux Khrönlein et Booth (1894), ont rapporté de nombreux exemples de guérison ou du moins d'amendement très notable des symptômes basedowiens à la suite de thyroïdectomies partielles; MM. Péan et Doyen ont essayé récemment encore de prouver l'innocuité constante de la thyroïdectomie dans la maladie de Basedow. Il n'en reste pas moins vrai que les interventions sur le corps thyroïde dans le goître exophtalmique sont des plus dangereuses. Il suffit d'avoir présents à la mémoire des cas aussi tragiques que ceux des observations XXVIII et XXIX pour comprendre les craintes légitimes des opérateurs. La plupart sont unanimes à attribuer une mortalité immédiate de 15 à 30 0/0 dans la thyroïdectomie ou énucléation pour goître exophtalmique. Une telle statistique est bien de nature à faire naître l'indécision sur l'opportunité d'une intervention. Aussi, en mars 1897, Tillaux déclarait-il ne considérer comme opérables que les faux goîtres exophtalmiques, c'est-à-dire les tumeurs thyroïdiennes causant secondairement les troubles fonctionnels du Basedowisme. M. le professeur Poncet partage la même idée. Il nous suffira de citer son opinion qu'il a nettement exprimée à la Société de chirur-

gie : « Pour ma part, je ne toucherai plus à un corps « thyroïde en cas de maladie de Basedow », et plus récemment encore, dans une communication à l'Académie de médecine, en septembre 1897 : « Aucun chirurgien ne prendra le bistouri sans arrière-pensée pour « intervenir sur le goître d'un basedowien. » Comme l'a dit M. Marie : « Une nécessité formelle justifiera « seule une opération sur goître dans la maladie de « Basedow classique. »

Faut-il alors refuser aux basedowiens le secours d'un traitement chirurgical ? Ce que l'on doit proscrire, ce sont les interventions sur le goître lui-même à cause des graves accidents dont nous avons parlé, mais non les opérations à distance qui, de ce fait, trouvent une nouvelle justification. Si un malade atteint de goître exophtalmique est exposé par l'exothyropexie ou la thyroïdectomie à de graves dangers, il peut au contraire tirer le plus grand bénéfice d'une opération bénigne, la sympathéctomie (opération de M. le professeur agrégé Jaboulay), dont notre camarade et ami, le docteur Dupuy, vante dans sa thèse (Lyon, 1897), les nombreux avantages. Aussi croyons-nous légitime de rejeter pour les maladies de Basedow toutes les interventions sur le goître ; leur seul traitement chirurgical paraît être la section du sympathique.

Mais on ne saurait conclure de là à la suppression de toutes les interventions sur le goître ; pour les goîtres ordinaires, le devoir du chirurgien n'est pas de refuser au malade le secours efficace d'une opération sanglante, mais bien de chercher à éviter les accidents. Est-il possible d'empêcher leur production



ou du moins de pallier leur intensité? A ce point de vue, il semble que par certaines précautions opératoires, on puisse agir sur leur évolution. D'après tout ce qui précède, il est aisé de voir quelles seront ces précautions. Le chirurgien devra éviter de sectionner un grand nombre de vaisseaux, assurer une hémostasie parfaite dès la production d'une hémorrhagie; il écartera avec soin toute cause capable d'amener une hypersécrétion dans la partie glandulaire saine, telle que fortes manœuvres de luxation des lobes thyroïdiens, tiraillements des nerfs sécrétoires, lavages avec solutions irritantes, etc... Il s'efforcera aussi de ne pas dilacérer le tissu glandulaire et de s'opposer au passage des liquides thyroïdiens dans la circulation par un assèchement constant de la plaie opératoire au moyen de tampons et de compresses stérilisées. Quand l'opération sera terminée, la cautérisation des tissus pourra empêcher l'hypersécrétion ultérieure. Tuffier, qui a particulièrement reconnu le bénéfice de l'application de ce détail opératoire, lui attribue une très grande importance. Il a même présenté à la Société de chirurgie (mars 1897) une malade opérée de goître exophtalmique par hémithyroïdectomie sans aucun accident d'intoxication, chez laquelle il avait « cautérisé soigneusement la surface de section du « tissu thyroïdien conservé, dans le but d'empêcher « à ce niveau un suintement trop abondant. » C'est une technique que d'ailleurs nous avons vu pratiquer et entendu conseiller par M. le professeur Poncet.

Le drainage aux mèches de gaze a aussi un rôle capital. Comme l'a montré de Presles dans sa thèse



(Lyon, 1892) « à l'aide du drainage on se met à l'abri  
« de la tension des téguments par les liquides exsudés,  
« et on peut permettre l'écoulement au dehors des  
« sécrétions toujours abondantes des plaies pour  
« ablation de goîtres. »

Est-il un meilleur procédé pour assurer le passage à l'extérieur des produits thyroïdiens? De plus, dans certaines interventions, l'exothyropexie par exemple, il sera utile de recouvrir, après luxation, le goître de gaze iodoformée et d'isoler autant que possible les lobes thyroïdiens des lèvres de la plaie en remplissant de gaze l'espace intermédiaire. On empêche ainsi l'irritation de la plaie et l'intoxication par l'absorption des sécrétions de la glande congestionnée. Enfin, pendant les premiers jours après l'opération, il faut surveiller avec soin l'état général et les phénomènes particuliers que pourra présenter le malade. Le pansement sera renouvelé le plus souvent vers le 6<sup>e</sup> jour, plus tôt si cela est nécessaire, si la transsudation à l'extérieur témoigne d'une hypersécrétion intense. Parfois même une cautérisation au thermocautère appliquée à ce moment pourra arrêter l'évolution des accidents (Obs. VIII). La température sera prise matin et soir, les pulsations seront comptées deux fois par jour, mais une hyperthermie même accentuée et la tachycardie n'inspireront pas de craintes très sérieuses. « Si l'hyperthermie ne s'accompagne  
« d'aucun autre phénomène général relevant d'une  
« infection, elle n'a aucune signification grave pour  
« le pronostic soit immédiat, soit ultérieur. C'est

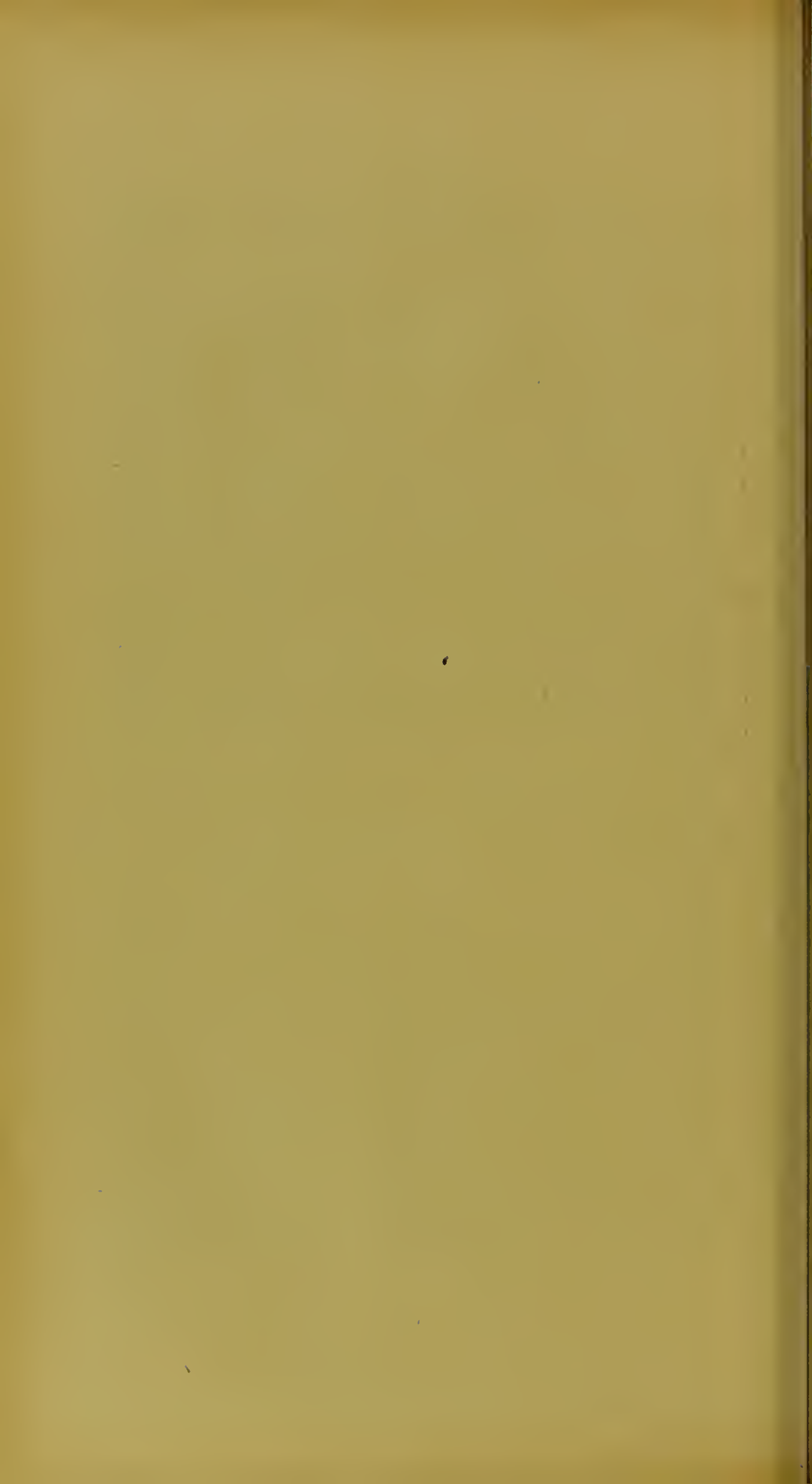
« plutôt un phénomène physiologique dans l'évolution de la plaie. » (Bérard.)

Quelques phénomènes d'agitation concomitants de cette hyperthermie ne seront pas non plus une cause d'anxiété pour le chirurgien : « Il est de règle, dit Brissaud, que le patient présente, peu de temps après l'opération, des phénomènes d'agitation, une élévation de la température, de la tachycardie, des sueurs abondantes, un état général alarmant qui dure deux ou trois jours, puis disparaît. »

Y aurait-il quelque utilité à chercher dans quelle opération ces accidents sont le plus souvent réduits au minimum d'intensité et à la préconiser à notre point de vue ? Ceci ne nous paraît pas nécessaire. La maladie de Basedow mise de côté, les interventions pour goître ordinaire n'affectent pas de caractère particulier ; la possibilité des accidents immédiats n'est, dans aucun cas, une contre indication de l'opération qui est plus spécialement l'opération de choix pour un état pathologique déterminé. La thyroïdectomie totale a bien été préconisée dans le but d'éviter ces phénomènes d'intoxication, qui semblent plus accentués après la thyroïdectomie partielle. Péan dit avoir pratiqué plusieurs extirpations totales sans myxœdème post-opératoire. « Ce sont là de simples faits négatifs, non coordonnés, d'un contrôle exact très difficile et qui, mis en regard des faits positifs beaucoup plus nombreux de Schiff, de Reverdin, de Kocher, d'Eiselsberg, de Gley et de nous-même, laissent la discussion très indécise sur le point en question : sa thy-

« roïde supprimée, le malade prendra-t-il ou non le « myxœdème? » (Poncet.)

Aussi, la crainte de ces accidents ne nous semble pas modifier en aucune façon les opérations pour goîtres ordinaires et les indications restent telles que M. le docteur Bérard les a établies dans sa thèse. — Dans la maladie de Basedow, l'intensité particulièrement grave des troubles après thyroïdectomie partielle ou exothyropexie doit faire rejeter toute intervention sur le goître. Mais pour les goîtres ordinaires, les opérations sanglantes actuelles n'offrent aucun inconvénient ; le plus souvent, ces accidents évoluent alors sans danger pour le malade ; l'opérateur peut, d'ailleurs, influencer sur leur gravité et leur durée en observant toutes les précautions que nous venons de signaler.



## CONCLUSIONS

---

Dans ce travail nous avons étudié une série d'accidents observés depuis quelques années par MM. Poncet et Jaboulay chez des malades qu'ils avaient opérés de goître.

I. — Ces accidents post-opératoires immédiats (par opposition aux accidents éloignés bien connus sous le nom de myxœdème opératoire après les extirpations totales ou trop complètes de la glande thyroïde) peuvent aller depuis des troubles fonctionnels légers, tels que tachycardie peu marquée, agitation, troubles psychiques passagers, etc... avec élévation plus ou moins grande de la température jusqu'à l'anxiété extrême avec tétanie et mort rapide dans les premières heures qui suivent l'opération.

Ces complications immédiates se rencontrent chez deux catégories d'opérés : 1<sup>o</sup> chez des opérés pour goîtres exophtalmique, c'est-à-dire, chez des basedowiens suivant l'expression de M. le professeur Poncet ; 2<sup>o</sup> chez des malades qui n'ont aucun des symptômes de la maladie de Basedow, qui sont des goitreux simples, des non-basedowiens.

Cette division est justifiée par la gravité plus ou moins grande des accidents pouvant aller depuis un basedowisme atténué, symptomatique d'une légère intoxication, jusqu'à un basedowisme suraigu, rapidement mortel.

A. — Chez les goitreux de la maladie de Basedow la thyroïdectomie peut s'accompagner d'une aggravation subite des accidents et des troubles fonctionnels existants : tachycardie, hyperthermie, angoisse, etc... enfin mort subite. Une des premières observations de ce genre (Obs. de la Salpêtrière XXVIII) appartient à MM. Poncet et Brissaud. Depuis, des exemples de ce genre ont été publiés et Allen Starr a, en 1896, établi dans une statistique une proportion de 33 cas de mort subite sur 190 opérations.

B. — Chez les thyroïdectomisés pour goître simple les complications post-opératoires que l'on peut observer ont une gravité beaucoup moindre ; d'après M. le professeur Poncet ce basedowisme atténué n'entraînerait jamais la mort et disparaîtrait après quelques jours. Ce basedowisme subaigu est essentiellement caractérisé par de l'accélération du pouls, des phénomènes nerveux (malaises), un certain degré d'agitation, de l'hyperthermie en dehors de toute infection locale, etc..., en un mot par de la fièvre thyroïdienne dont les thèses de Jenny, Gérard, Bérard contiennent de nombreuses observations.

II. — Quelle est chez ces deux catégories d'opérés la pathogénie des accidents ? Pour M. le professeur Poncet, il s'agit d'une intoxication thyroïdienne, hypothèse d'autant plus probable que des recherches expé-



rimentales et thérapeutiques permettent d'admettre, en pareil cas, une hyperthyroïdisation de l'organisme par la pénétration, dans le torrent circulatoire, soit de suc thyroïdien normal, soit de suc adultéré. C'est ainsi que nous avons essayé, sous la direction de M. le docteur Bérard, chef de clinique chirurgicale, de vérifier expérimentalement sur des lapins, au laboratoire de M. le professeur Poncet, l'hypothèse d'une toxhémie thyroïdienne. Chez les lapins, auxquels avait été injecté du suc de goîtres récemment enlevés, nous avons observé des accidents d'intoxication d'une grande analogie avec les phénomènes observés chez l'homme. Comparés aux résultats obtenus par l'hyperthyroïdisation avec suc normal (Ballet et Enriquez), les symptômes présentés par ces lapins paraissent établir une toxicité plus grande du suc de goître.

La toxhémie thyroïdienne pourrait donc reconnaître une double cause, la pénétration au sein des tissus d'une trop grande quantité de suc thyroïdien normal et pathologique. Ces observations appellent de nouvelles recherches.

III. — De notre travail, nécessairement incomplet, on peut toutefois tirer quelques conclusions pratiques. Ainsi, conformément à la communication de M. le professeur Poncet à l'Académie de médecine, on devra être très prudent en fait d'intervention sanglante sur le corps thyroïde d'un basedowien vrai. Le chirurgien n'oubliera pas que des complications très graves, mortelles, sont survenues chez de tels sujets, après des opérations parfois très simples et qu'elles sont surtout à redouter après des opérations longues, compliquées,

en plein tissu glandulaire. Il saura les prévoir chez tous les thyroïdectomisés, même pour des goîtres simples et, à fortiori, lorsque ces goîtres s'accompagneront de quelques symptômes propres à la maladie de Basedow (Maladie de Basedow, fruste ou chirurgicale, par opposition à la forme vraie ou médicale). Afin d'éviter autant que possible l'intoxication thyroïdienne post-opératoire, le chirurgien, suivant le conseil de M. le professeur Poncet, devra s'efforcer de mener rapidement l'intervention, d'éviter les tiraillements des nerfs de la glande, les malaxations et les manœuvres en tissu thyroïdien. Il favorisera aussi l'écoulement des liquides thyroïdiens à l'extérieur, par un drainage irréprochable.

## INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

---

- ABADIE. — Gaz. des Hôp., 8 juil. 1897.  
ALLEN STARR. — The méd. News, n° 16, 1896.  
ARTHAUD. — Soc. de biolog. (juil. 1890).  
BALLET ET ENRIQUEZ. — Méd. mod., 1895 et 1896.  
BAUREGARD. — Soc. de chirurg., 1883.  
BÉCLÈRE. — Soc. méd. des Hôp., janv. 1895.  
BÉRARD. — Thèse de Lyon, 1896-97.  
BERTOYE. — Thèse de Lyon, 1888.  
BOYER. — Thèse de Lyon, 1884.  
BROCA. — Gaz. hebdom., p. 550 et 689, 1886.  
BRISSAUD. — Maladies du système nerveux, 1895.  
BULLETIN MÉDICAL, p. 167, 1897.  
CHRÉTIEN. — Thèse de Lyon, 1888.  
DANIS. — Thèse de Lyon, 1896.  
DEBOVE. — Soc. méd. des Hôp., 15 janv. 1897.  
DELAUNAY. — Thèse de Paris, 1897.  
DURAND. — Thèse de Paris, 1895.  
GAIDE. — Thèse de Bordeaux, 1894.  
GAZ. DES HOPITAUX, mai et août 1896.  
GEORGIEWSKY. — Centralb. f. Wis., 1895.  
GLEYS. — Arch. de physiologie, 1896.  
GLUCK. — Berl. Klin. Woche, 1894.  
HARTMANN. — Mercredi méd., 18h5.  
JOFFROY. — Gaz. des Hôp., mai 1891.

- JULLIARD. — Rev. de chirurg. Paris, 1883.  
LEMKE. — Mün. med. Woche, avril 1896.  
LEJARS. — Soc. de Chir., 10 fév. 1897.  
LENTZ. — Congrès de Chir. Paris, 1873.  
LÉPINE. — Sem. méd., fév. et août 1896.  
LYON MÉDICAL, 7 mai 1892 et 1886, p. 114.  
MARIE. — Soc. méd. des Hôp., janv. 1897.  
MOSSÉ. — Sem. méd., août 1895.  
NEW-YORK MED., septemb. 1890.  
PITRE. — Thèse de Lyon, 1895.  
PONCET. — Communicat. Acad. de Méd., sept. 1897.  
— Lyon médical, 3 oct. 1897.  
PRESLE (DE). — Thèse de Lyon, 1892.  
ROUXEAU. — Arch. de Phys., t. IX; 1897.  
SCHNILTZER. — Berlin. Klin., W., 1894.  
SOC. DE BIOLOGIE (9, 16, 23 janv. 1895).  
SOLARY. — Thèse de Paris, 1894.  
STÉFANI. — Thèse de Lyon, 1894.  
SURREL. — Thèse de Paris, 1897.  
TILLAUX et TUFFIER. — Bul. méd., 1896.  
TUFFIER. — Soc. de Chir., mars 1897.  
VALENÇON. — Gaz. des Hôp., 19 juin 1897.

*Vu :*

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,  
PONCET.

*Vu :*

P. LE DOYEN,  
*L'assesseur*, LÉPINE.

*Vu et permis d'imprimer :*

LE RECTEUR

G. COMPAYRÉ.

Lyon, le 2 Décembre 1897.